Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Bonn.
Stellvertr. Direktor: Privatdozent Dr. Schlomka.

Die Beziehungen zwischen respiratorischer Arrhythmie und relativer Systolendauer.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Bonn

*

Vorgelegt am 1. Dezember 1937

von

Josef Hausen

aus Gelsenkirchen i. W.

Bonn 1938

Anton Brand

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Dozent Dr. Schlomka.
Korreferent: Prof. Dr. Ebbecke.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern und meinen Geschwistern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546422_0087

A. Einleitung.

Die Ergebnisse der Untersuchungen von Schlomka und Reindell über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages lieferten den Beweis, daß eine nach körperlicher Anstrengung vorhandene monotone Pulsunregelmäßigkeit keineswegs ein Zeichen von Übertraining und Schädigung des Herzens darstellt, wie namentlich in der Praxis vielfach noch immer angenommen wird, sondern im Gegenteil gerade ein Beweis für die Funktionsgüte des Herzens und für das fein aufeinander abgestimmte Zusammenspiel von Herz und Kreislauf und dem ihm zeitlich vorgeschalteten Atemapparat ist.

Die intrathorakalen Druckschwankungen, die durch den Atemmechanismus bedingt sind, führen nämlich in der Inspiration zu einer physiologischen Herzfrequenzsteigerung. In dieser Phase wird einerseits durch Verminderung des Druckes im Thorax saugpumpenartig, andererseits durch Tiefertreten des Zwerchfells durch Auspressen der Blutreservoire der Bauchhöhle, vor allem der Leber, der venöse Blutrückstrom gefördert und auf diesem Wege Schlag- und Minutenvolumen vermehrt. Über den Bainbridge-Reflex führt dieses inspiratorische Mehrangebot zu einer Pulsbeschleunigung. Im Gegensatz zur Inspiration wird in der Exspirationsphase der venöse Blutzustrom gedrosselt, wodurch es zu einer Verminderung der Herzfrequenz kommt.

Dieses Verhalten scheint ein Förderungsmechanismus im Sinne von Hess zu sein und zwar insofern, als im venösen Kreislauf inspiratorisch keine Stockung, sondern eine optimale Entleerung des venösen Mehrangebotes eintritt.

Daneben besteht aber die Wahrscheinlichkeit, daß die respiratorische Arrhythmie auch, und vielleicht sogar wesent-

lich, ein Schutzmechanismus für das Herz darstellt (bzw. im Sinne von Hess ein „Entlastungsvorgang"). Denn ohne inspiratorische Frequenzsteigerung müßten während der Einatmung die Schlagvolumina zur Bewältigung des venösen Mehrblutangebotes sehr erheblich (sogar weit über 100 %) schwanken, während in Wirklichkeit nach den Untersuchungen von Herbst diese höchstens um 30 % zunehmen.

Einen weiteren Beitrag zur Klärung dieser Frage nach dem Sinn der respiratorischen Arrhythmie versprach die Untersuchung der relativen Systolendauer. Denn dem Prinzip einer Steuerung der respiratorischen Arrhythmie im Dienste der „Förderung" des inspiratorisch erhöhten Blutangebotes würde eine Verkürzung der Systolendauer auf oder eher noch unter die der Frequenzsteigerung zu erwartende Länge entsprechen. Eine relativ zu lange Dauer der inspiratorischen Systole würde dagegen im Sinne der Wahrung einer mittleren Herzfüllung wirken, und also als Teilvorgang eines zumindest vorwiegend auf die Schonung des Herzens ausgerichteten Vorgangs zu deuten sein.

B. Untersuchungsmaterial und -methodik.

Das Kurvenmaterial, an dem die vorliegenden Untersuchungen über den Einfluß der respiratorischen Arrhythmie auf die relative Systolenlänge unter den oben genannten Gesichtspunkten vorgenommen wurden, entstammt der Sammlung der Bonner Medizinischen Poliklinik.

Die Herzstromkurven stammen von 60 jüngeren Leuten, die klinisch, röntgenologisch und elektrokardiographisch keinen pathologischen Befund boten und sich subjektiv wohlfühlten. Vor allem wurden solche Elektrokardiogramme gewählt, die bei der Betrachtung schon eine deutliche respiratorische Arrhythmie aufwiesen. Das Durchschnittsalter der Probanden beträgt 22,2 Jahre. Alle Herzstromkurven wurden mit dem

in der Poliklinik verwandten Edelmann'schen Saitengalvanometer aufgenommen.

Als Maß der respiratorischen Arrhythmie wurde in Anlehnung an das frühere Vorgehen von Schlomka und Reindell der Rhythmusindey nach folgender Formel bemessen:

$$RI = \frac{P_{max} - P_{min}}{P_M}$$

Dabei bedeuten:

P_{max} = längste exspiratorische Pulszeit.

P_{min} = kürzeste inspiratorische Pulszeit.

P_M = der aus diesen beiden Werten errechnete Durchschnittswert.

Als Maß der relativen Systolendauer, d. h. des zeitlichen Verhaltens von Systole zur Pulsperiode, errechneten wir einmal den Faktor nach der von Fridericia gegebenen Gleichung:

$$F = \frac{S}{\sqrt[3]{P}}$$

Der Faktor F wird also durch Division des Systolenwertes durch die 3. Wurzel der Pulslänge ermittelt. Im einzelnen sind wir dabei so vorgegangen, daß die Systole jeweils dem Schlagintervall P zugeordnet wurde, innerhalb dessen sie liegt.

Ferner wurde zur Prüfung des Einflusses der einzelnen Atmungsphasen auf das zeitliche Verhalten von Systole und Diastole die von Schlomka in der II. Mitteilung abgeleiteten Formel benutzt, die es gestattet, die Verschiebung der relativen Systolendauer (RSV) zwischen Einatmung und Ausatmung zahlenmäßig zu erfassen. Diese Schlomka'sche Gleichung lautet:

$$RSV = S_2 - S_1 \sqrt[3]{\frac{P_2}{P_1}}$$

Dabei bedeuten:

S_1 = gemessene Systolendauer in Sek./100 in der Exspiration.

P_1 = gemessene Pulslänge in Sek./100 in der Exspiration.

S_2 = gemessene Systolendauer in Sek./100 in der Inspiration.

P_2 = gemessene Pulslänge in Sek./100 in der Inspiration,

und es besagen positive Werte für (RSV) eine relative Verlängerung, negative eine relative Verkürzung der Systolendauer während der Zeit der inspiratorischen Pulsbeschleunigung im Vergleich zur expiratorischen Pulsverlangsamung.

Meßtechnisch sind wir in Übereinstimmung mit der von Schlomka und Mitarbeitern geübten Methodik so vorgegangen, daß wir bei der Bestimmung des Q-T das Ende von T, welches mitunter die einzige Schwierigkeit bot, auf der gleichen Seite der Kurve absteckten, auf welcher die Kammeranfangsschwankung abgemessen wurde, nämlich am unteren Pol der Kurve.

Grundsätzlich wurden die Messungen an der II. Ableitung nur solcher Herzstromkurven vorgenommen, die eine deutliche Abgrenzung der Finalschwankung gestatteten. Im Durchschnitt wurde von jedem Elektrokardiogramm der Bereich mindestens einer Atemphase, d. h. wenigstens 5—8 verschiedene Pulsperioden und die in ihr liegenden Systolen gemessen.

C. Ergebnisse.

Ganz allgemein ergab sich zunächst, daß die Dauer der Systole in ihrem absoluten Betrag zwar zumeist während der inspiratorischen Pulsbeschleunigung sich verkürzt; das Ausmaß dieser inspiratorischen Systolenverkürzung blieb jedoch stets hinter den nach der zugehörigen Frequenzänderung zu erwartenden zurück, d. h. es fanden sich in allen Fällen positive

Werte für (RSV) bzw. Vergrößerungen von F während der inspiratorischen Frequenzsteigerungsphase.

Um nun in dieser Hinsicht einen zahlenmäßigen Überblick zu gewinnen, sind wir derart vorgegangen, daß wir von jeder Herzstromkurve zunächst aus den Pulszeiten das arithmetische Mittel (P_M) bildeten. Aus den Pulszeiten, die über diesem P_M-Wert lagen, wurde, wie ebenfalls aus den zugehörigen Systolenzeiten, je der Durchschnittswert bestimmt und dieser als exspiratorische Pulszeit bzw. Systolenzeit gesetzt. Der aus den unterdurchschnittlichen Pulszeiten einerseits und aus den zugehörigen Systolen andererseits gebildete Mittelwert stellte die Größe der inspiratorischen Puls- resp. Systolendauer dar.

Dieses Rechnungsverfahren zur Ermittlung der Pulszeiten und Systolenzeiten, die den beiden Atemphasen zugehörten, veranschaulicht am klarsten ein Fall (Tab. 1), den wir beliebig aus dem Material herauswählten. Der P_M-Wert beträgt 75,7.

Tabelle 1.

Q–Q in 1/100 Sek.	Q–T in 1/100 Sek.
1. 98,0 (P_{max})	1. 32,0 (S_{max})
2. 90,0	2. 32,0
3. 83,3	3. 30,7
4. 69,0	4. 30,3
5. 66,3	5. 31,3
6. 63,3	6. 31,0
7. 60,0 (P_{min})	7. 30,0 (S_{min})
P_M = 75,7	
$P_{insp.}$ = 64,6	$S_{insp.}$ = 30,6
$P_{exsp.}$ = 90,4	$S_{exsp.}$ = 31,6

Aus den überdurchschnittlichen Pulszeiten (P. 1, 2, 3) und den zugehörigen Systolenwerten (S. 1, 2, 3) wurde je das

Mittel gebildet und als Größe der exspiratorischen Phase ($P_{exsp.}$ und $S_{exsp.}$) gewertet.

In diesem Fall beträgt die Zeit der mittleren exspiratorischen Pulsdauer ($P_{exsp.}$) 90,4/100 Sekunden und die der zugehörigen Systole ($S_{exsp.}$) 31,6/100 Sek.

Der jeweilige Mittelwert aus den unterdurchschnittlichen Pulsperioden (P 4—7) und den zugehörigen Systolen (S 4—7) stellt die inspiratorische Puls — ($P_{insp.}$) und Systolenzeit ($S_{insp.}$) dar; in Tab. 1 betragen der mittlere $P_{insp.}$ 64,6/100 und der mittlere $S_{insp.}$-Wert 30,6/100 Sek.

Mit Hilfe dieser Daten errechnete sich dann nach der Schlomka'schen Formel die mittlere Verschiebung der relativen Systole (RSV_M) im Inspirium gegenüber dem Exspirium bei einem $\Delta_{PM} = -25{,}8$ Sek./100 zu + 2,3 Sek./100.

Für das Gesamtmaterial ergab sich aus den auf diese Weise gefundenen RVS_M-Werten ein Durchschnitt von + 1,7 bei einer mittleren Pulszeitdifferenz von — 20,1 Sek./100.

Um nun einen Einblick zu erhalten in die Bedingungen, von denen (RSV_M) im einzelnen abhängt, haben wir zunächst das vorliegende Material nach Δ_{PM}-Gruppen geordnet. Dabei sind wir so vorgegangen, daß wir aus den Δ_{PM}-Werten, die im Bereich von je 10/100 Sek. lagen (also 0—10, 10—20, 20—30/100 Sekunden usw.) aus den diesen jeweils zugehörigen RSV_M-Größen den Mittelwert bildeten. Tab. 2 gibt darüber ein übersichtliches Bild.

Tabelle 2.

Bereich	Δ_{PM} in 1/100 Sek.	RSV_M in 1/100 Sek.	Fälle
0—10	— 7,87	+ 0,64	10
10—20	—15,60	+ 1,20	23
20—30	—25,20	+ 2,10	16
> 30	—33,46	+ 2,87	11

Aus dieser Tabelle läßt sich eine Gesetzmäßigkeit erkennen, und zwar wächst der Wert der relativen Systolenverschiebung mit größerwerdender Pulszeitdifferenz. Bei einem Versuch, diese Werte graphisch darzustellen (Abb. 1), erkennt man die Anordnung der Punkte etwa um eine Gerade.

Abbildung 1 (siehe Seite 20)

Diese Beziehungen treten größenmäßig noch wesentlich deutlicher hervor, wenn man dieselben statt wie vorstehend für die mittlere RSV bzw. Δ_{PM} für die in den Einzelfällen gemessenen Extremwerte von RSV (= RSV_E) bzw. Δ_P (= Δ_{PE}) überprüft.

So erhielten wir für das obige Beispiel folgendes Ergebnis: Der Wert beträgt in der Exspiration 98,0/100 Sek. und für die zugehörige Systole (S_{max}) 32,0/100 Sek. Der Wert der inspiratorischen Phase beträgt für P_{min} (kleinste Pulszeit) 60,0/100 Sek. und für die dieser Pulsperiode zugehörige Systole (S_{min}) 30,0/100 Sek. Aus diesen Werten errechneten wir die Verschiebung der relativen Systolendauer (RSV_E) nach der eben benutzten Gleichung zu $RSV_E = +$ 2,8/100 Sek. bei $\Delta P_E = -$ 38,0/100 Sek. Als Gesamtdurchschnitt aller Fälle ergab sich dann ein RSV_E von + 2,3 bei einer Pulszeitdifferenz von — 29,6 Sek./100.

Bei Unterteilung in entsprechende Frequenzgruppen (Intervall von je 15/100 Sek.) erhielten wir die in Tab. 3 dargestellten RSV_E und die zugehörigen ΔP_E-Größen. Die graphische Darstellung (Abb. 2) zeigt gegenüber der Abb. 1 keine prinzipiellen Unterschiede.

Tabelle 3.

Bereich	ΔP_E in 1/100 Sek.	RSV_E	Fälle
0—15	—10,05	+ 0,86	6
15—30	—21,80	+ 1,84	25
30—45	—36,30	+ 2,57	22
> 45	—53,50	+ 4,27	7

Abbildung 2 (siehe Seite 20)

Um unsere bisherigen Ergebnisse zu ergänzen, errechneten wir nach der Fridericia-Gleichung den Faktor $F = \sqrt[3]{\frac{S}{P}}$ als Maß des zeitlichen Verhaltens der Systole zum Gesamtschlagintervall für die verschiedenen Schlagintervalle aus den in jeder Herzstromkurve gemessenen Längen von Systole und Pulsperiode. Dabei ergab sich für unser Material als Mittel aus Inspirium und Exspirium ein Durchschnittswert von 8,03.

Um nun an diesem Faktor F die reaktive Verschiebung der Systolendauer unter dem Einfluß der Atmung prüfen zu können, gingen wir ähnlich wie bei der Berechnung von RSV_M bei der Ermittlung der den beiden Atempausen zugehörigen Faktorenwerte so vor, daß wir für die Exspiration den Durchschnittswert aus den F-Werten bestimmten, die zu den überdurchschnittlichen Pulszeiten gehörten. Den inspiratorischen F-Wert stellte die Durchschnittsgröße aus den den unterdurchschnittlichen Pulszeiten zugehörigen F-Werten dar. Die Differenz, die sich aus diesen beiden gefundenen F-Größen ermitteln ließ (ΔF_M), setzten wir wiederum in Beziehung zur Pulszeitdifferenz (ΔP_M), die wir bei den RSV_M-Werten der Tabelle 2 benutzten.

Analog dem früheren Vorgehen bildeten wir aus den ermittelten Werten im Zeitintervall von je 10/100 Sek. das

arithmetische Mittel und erhielten die in Tabelle 4 zusammengestellten Werte.

Tabelle 4.

Bereich	ΔP_M in Sek. 100	ΔF_M	Fallzahl
0—10	— 7,87	0,154	10
10—20	—15,60	0,270	23
20—30	—25,20	0,490	16
> 30	—33,46	0,667	11

Die graphische Darstellung ergab das in Abb. 3 entworfene Bild und zeigt die gleiche Gesetzmäßigkeit, die wir in Abb. 1 sahen.

Abbildung 3 (siehe Seite 20)

Aus den F-Werten, die wir aus den extremen Puls- und Systolenzeiten erhielten, errechneten wir die Differenz (ΔF_E) und bezogen sie auf die ΔP_E-Werte.

Wir stellten wiederum aus den erhobenen ΔF_E-Werten und aus den jeweils zugehörigen ΔP_E-Werten für den Bereich von je 15/100 Sek. das Mittel her. Auf diese Weise erhielten wir die in Tab. 5 dargestellten Werte. Das graphische Bild zeigt Abb. 4. Die Punkte ordnen sich wiederum verhältnismäßig dicht um eine Gerade an.

Tabelle 5.

Bereich	ΔP_E in 1/100 Sek.	ΔF_E	Fallzahl
0—15	—10,05	0,25	6
15—30	—21,80	0,43	25
30—45	—36,30	0,604	22
> 45	—53,5	1,04	7

Abbildung 4 (siehe Seite 20)

Beim Vergleich dieser beiden Untersuchungsgruppen ergaben sich also keine nennenswerten Unterschiede, sondern ließen deutlich die gleiche Gesetzmäßigkeit erkennen. Denn bei inspiratorischer Pulszeitverkürzung (Δ P steigt der Faktor F zunehmend an, d. h. in der inspiratorischen Phase bleibt auch bei dieser Art der Darstellung die Verkürzung der Systole erheblich hinter der für die zugehörige Frequenzzunahme sonst etwa zu erwartenden zurück.

Bei dem Versuch, die für jeden Einzelfall ermittelten Faktorenwerte mit ihren zugehörigen Pulszeiten graphisch darzustellen, ergaben sich Kurven, die bei großer Pulszeit flach, bei hoher Frequenz, also kleiner Pulszeit, dagegen steiler verliefen. Dieses veranschaulichen die in Abb. 5 und 6 wiedergegebenen Fälle.

Abbildung 5 und 6 (siehe Seite 21)

Um diese F-Verschiebung in den einzelnen Pulszeiten für das Gesamtmaterial prüfen zu können, wurde eine Durchschnittskurve gebildet.

Zu diesem Zweck wurde aus der für jeden einzelnen Fall hergestellten Angleichskurve die F-Verschiebung für je Δ P = 10/100 Sek. (also zwischen 50 und 60, 60 und 70, 70 und 80 100 Sek. usw.) abgelesen und aus den so für jedes P-Intervall von 10/100 Sek. gewonnenen Einzelwerten der durchschnittliche Faktorverschiebungswert pro 1/10 Sek. ermittelt. Dieser Wert wurde dann dem größeren der beiden jeweils gewählten Pulszeitwerte zugeordnet. Auf diese Art fanden sich für das Gesamtmaterial in den einzelnen Zeitbereichen folgende Durchschnittswerte:

Tabelle 6.

Pulszeit in Sek./100	Durchschnittliche F-Verschiebunng pro 1/10 Sekunden	Fallzahl
50 – **60**	0,0457	3
60 – **70**	0,0316	14
70 – **80**	0,0223	28
80 – **90**	0,0187	43
90–**100**	0,0164	40
100–**110**	0,0157	28
110–**120**	0,0149	15
120–**130**	0,0128	7
130–**140**	0,0115	2

In der graphischen Darstellung, Abbildung 7, ordnen sich die Einzelpunkte gut in einer Kurve an, die hyperbeloiden Charakter hat. Die extremen Fälle sind zwar schwach besetzt, vor allem die kurzen Pulszeiten, da sich bei unseren Probanden vornehmlich eine Bradykardie zeigte, fügen sich aber durchaus gut dem Gesamtbild ein.

Abbildung 7 (siehe Seite 21)

Die Kurve ist am steilsten bei den kleinen Pulszeiten und wird mit zunehmender Pulszeit flacher und scheint schließlich in dieser Richtung weiter zu verlaufen.

Um diese Ergebnisse für die Klinik verwertbar zu machen und das Verhalten von F unter abnorm haemodynamischen Verhältnissen prüfen zu können, war weiterhin die Kenntnis der Streuungsverhältnisse der einzelnen Faktorverschiebungswerte um die ermittelten Durchschnittswerte in den einzelnen Zeitintervallen und damit auch die Kenntnis des Unsicherheitsmaßes notwendig.

Zu diesem Zweck ermittelte man die mittleren quadratischen Streuungen um die jeweils zugehörigen Werte der Tabelle 6 nach der gebräuchlichen Formel:

$$\mu = \sqrt{\frac{\Sigma \Delta^2}{n-1}}$$

Dabei bedeuten:

$\Sigma \Delta$ = Summe der Differenz der Einzelfaktorverschiebungswerte zu dem jeweiligen Mittelwert.

n = Anzahl derselben.

Es ergab sich, wie aus Tabelle 7 ersichtlich, eine mäßige Streuung bei den großen Pulszeiten, die mit kleiner werdender Pulszeit absolut immer mehr zuzunehmen scheint, relativ aber etwa gleich groß bleibt (etwa 40—50 %). Abbildung 8 zeigt die durchschnittliche Verschiebung von F pro 1/10 Sekunden und die jeweils zugehörigen Werte der mittleren quadratischen Streuung.

Tabelle 7.

Pulszeit in Sek./100	Durchschn. F.-Verschbg. pro 1/10 Sek.	Fallzahl	Durchschn. Streuung d. Verschiebg. pro 1/10 Sek.	Streuung d. F.-Verschiebung in Prozent
50 — **60**	0,0457	3	—	—
60 — **70**	0,0316	14	±0,0133	42,1
70 — **80**	0,0223	28	±0,0076	34,1
80 — **90**	0,0187	43	±0,0075	40,5
90—**100**	0,0164	40	±0,0083	50,6
100—**110**	0,0157	28	±0,0068	43,3
110—**120**	0,0149	15	±0,0057	38,2
120—**130**	0,0128	7	±0,0055	43,0
130—**140**	0,0115	2	—	—

Abbildung 8 (siehe Seite 21)

D. Erörterung der Ergebnisse und Schluß.

I.

So sicher den erhobenen Befunden zufolge die zeitlichen Beziehungen zwischen Systolendauer und Schlagintervall sich unter dem Einfluß der verschiedenen Atemphasen verschieben, so wenig gestatten unsere Ergebnisse bestimmtere Schlußfolgerungen über die Art der den beobachteten Erscheinungen zugrunde liegenden „Steuerungs"-Mechanismen. In dieser Hinsicht folgt aus den vorliegenden Untersuchungen nur soviel, daß nicht der Einwand möglich ist, die gefundenen Verschiebungen der relativen Systolendauer seien etwa nur dadurch gewissermaßen „vorgetäuscht", daß die normale Anpassung der Systolendauer der Änderung der Schlagfrequenz „nachhinkt" und auf diese Weise die Systole der inspiratorischen Pulsbeschleunigungsphase zu lang, die der exspiratorischen Pulsverlangsamungsphase dagegen zu kurz würde oder erschien.

Ein solcher Einwand ist zwar schon angesichts der Gesamtheit der erhobenen Befunde kaum mehr möglich; er kommt aber tatsächlich vor allem deshalb nicht in Frage, weil wir immerhin sechsmal während bzw. trotz der inspiratorischen Pulsbeschleunigung nicht nur eine relative, sondern sogar eine absolute Verlängerung der Systole fanden. Diese Befunde beweisen um so mehr eine echte „aktive" Einregulierung der inspiratorischen Systolendauer in der Richtung auf eine (mindestens relative) Verlängerung, als das Ausmaß der in diesen sechs Fällen beobachteten Systolenverlängerung durchaus nicht unbeträchtlich war. Denn es ergab sich für die exspiratorische Pulszeit ein Wert von P = 100, 2/100 Sek. und für die zugehörige Systole eine Länge von S 34,9 Sek./100; demgegenüber betrug die Pulsdauer der Einatmung im Mittel nur 80,0 Sek./100 und die der Systole 36,2 Sek./100;

trotz einer Frequenzsteigerung von 60 auf 75 hat also in diesem Falle die Systole um 1,3 Sek.100, d. h. um 8 % des inspiratorischen Wertes zugenommen.

Im übrigen fanden sich entsprechend sechs weitere Fälle, in denen jedenfalls trotz deutlicher inspiratorischer Verkürzung des Schlagintervalls die Systole in ihrem absoluten Betrag zwar nicht zunahm, aber immerhin konstant blieb.

Als erste allgemeinere Folgerung unserer Untersuchungen möchten wir also die aussprechen, daß im Wechsel der Atemphasen auch die relative Systolendauer „aktiv" im Rahmen der sonstigen Umstellung der Zeitform der Herztätigkeit umgestellt wird, ohne daß sich indessen zur Zeit über die Art dieses Regulationsmechanismus irgendwelche Annahmen machen lassen.

II.

Gewisse weitere Folgerungen ergaben sich aus unseren Feststellungen hinsichtlich der kreislaufdynamischen Bedeutung der respiratorischen Arrhythmie; denn die Tatsache, daß während der inspiratorischen Pulsbeschleunigung die Systole relativ zu lang wird, weist schon durch die damit gegebene relative Verkürzung der Diastole in der Richtung, daß der respiratorischen Arrhythmie vorwiegend oder zumindest auch sehr wesentlich die Bedeutung einer Schon-Vorrichtung bzw. Entlastungsvorrichtung für das Herz zukommt. Wäre nämlich die respiratorische Arrhythmie n u r auf eine Förderung des erhöhten inspiratorischen Blutangebotes an das Herz ausgerichtet, dann käme nur eine normale oder „übermäßige" Systolenverkürzung in Frage. Demgegenüber wird durch die relative Verlängerung der Systole bzw. Verkürzung der Diastole in Bezug auf das Herz der Erfolg der inspiratorischen Pulsbeschleunigung nur verstärkt, nämlich: trotz des stark erhöhten Blutangebotes eine übermäßige Vergrößerung des Schlagvolumens zu verhüten.

Eine relative Systolenverlängerung in der Einatmung wirkt aber nicht nur in dieser Richtung auf eine möglichste Wahrung stetiger Arbeitsbedingungen „entlastend“ für das Herz; vielmehr gilt dies auch für den Vorgang der Herzsystole selbst. Denn einmal ist der Broemser Formel zufolge der Druck- und damit der Energieaufwand zur Förderung des inspiratorisch erhöhten Zeitvolumens umso kleiner, je länger die Systole dauert. Außerdem aber steigt an sich mit der Dauer der Systole (nach Bohenkamp) deren Wirkungsgrad, bzw. sinkt zur Bewältigung einer gleichen Arbeit deren Energiebedarf.

Zusammenfassend sprechen also die gefundenen Tatsachen sehr zugunsten der Auffassung, daß die respiratorische Arrhythmie sehr wesentlich, vielleicht sogar ganz überwiegend einen Vorgang darstellt im Dienste einer „Schonung“ bzw. „Entlastung“ des Herzens gegenüber den Unstetigkeiten der zirkulatorischen Arbeitsgröße, die durch den zeitlich anderen Arbeitsgang der dem Herzen vorgeschalteten Hilfspumpe des Atemapparates ständig gegeben sind.

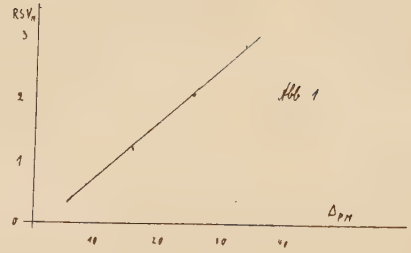


Abb 1

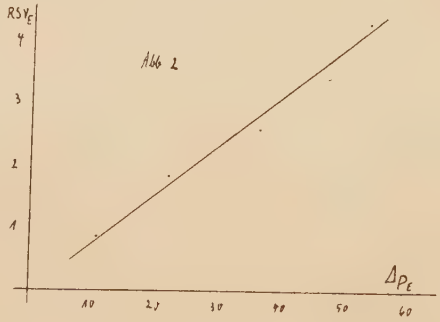


Abb 2

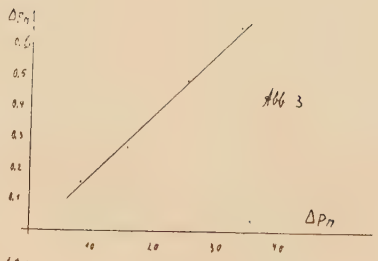


Abb 3

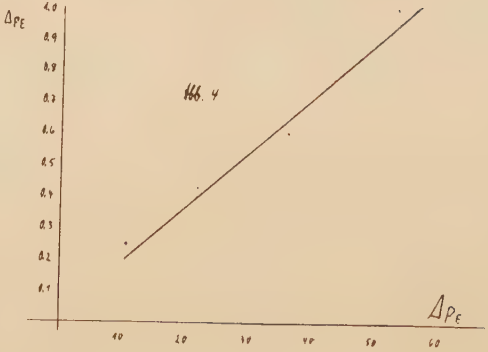
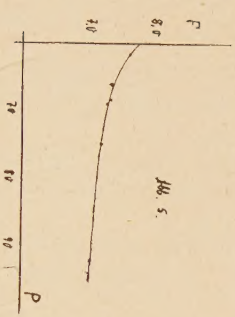
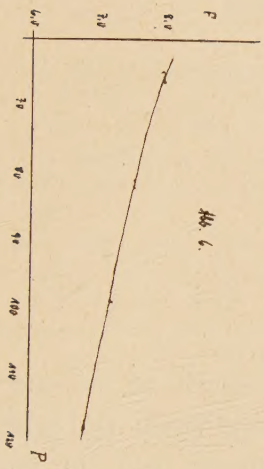


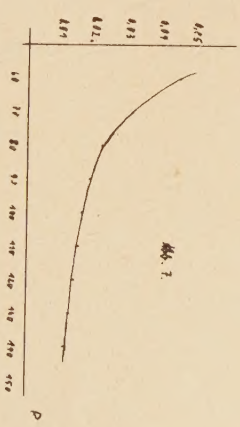
Abb. 4



Фиг. 5.



Фиг. 6.



Фиг. 7.

Фиг. 8.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. Schlomka für die Überlassung des Themas und für die Anregungen bei der Anfertigung der Arbeit meinen besonderen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. E. Boden: Elektrokardiographie für die ärztl. Praxis. (Leipzig 1934).
2. Tiitso und Tootson: Ursache der respiratorischen Arrhythmie. (Pflüg. Archiv 236, 1935).
3. Hess: Die Regulierung des Blutkreislaufes. (Leipzig 1930).
4. Schlomka und Raab: Zeitschrift für Kreislaufforschung. Heft 18, 1936.
5. Schlomka und Reindell: Untersuchungen über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages. (Klin. Medizin 1936).
6. Schlomka: Über die zeitliche Gestaltung der Herztätigkeit des Gesunden. (Med. Welt, Nr. 36 und 37, 1936).
7. Schlomka: II. Mitteilung über das Belastungselektrokardiogramm.
8. Wenckebach und Winterberg: Die unregelmäßige Herztätigkeit (Leipzig 1927).

Lebenslauf.

Am 17. März 1911 wurde ich, Josef Hausen, als Sohn des Josef Hausen und seiner Ehefrau Maria Magdalena geb. Hillebrand in Gelsenkirchen geboren. Von 1917 bis 1922 besuchte ich die Volksschule in meiner Geburtsstadt und wurde dann zu Ostern 1922 auf die Oberrealschule aufgenommen. Meine Reifeprüfung legte ich Ostern 1932 auf dem Gymnasium in Siegburg ab. Im Sommerhalbjahr 1932 begann ich mein medizinisches Studium in Bonn, wo ich im Winterhalbjahr 1937 das ärztliche Staatsexamen ablegte.